

Hypoxémie: de la physiopathologie au diagnostic

Dre FLORENCE COSTE^a, Dre ARGYRO VRAKA^b, Dr IVAN GUERREIRO^c, Dr FRÉDÉRIC LADOR^c et Dr BENOIT LECHARTIER^b

Rev Med Suisse 2022; 18: 2157-61 | DOI : 10.53738/REVMED.2022.18.804.2157

L'hypoxémie est définie comme la diminution de la pression partielle en oxygène dans le sang artériel. Ce phénomène fréquent en clinique peut amener à une hypoxie tissulaire et nécessite une approche diagnostique rapide afin d'orienter sa prise en charge. Cinq mécanismes physiopathologiques doivent être évoqués devant une hypoxémie: l'hypoventilation alvéolaire, les inégalités de ventilation/perfusion, les troubles de la diffusion, les shunts vrais et la diminution de la pression partielle d'oxygène inspiré. Dans cet article, nous résumons les étiologies principales d'hypoxémie en se basant sur la physiopathologie respiratoire et proposons une démarche diagnostique pour son évaluation.

Hypoxemia: from pathophysiology to diagnosis

Hypoxemia is defined as a decreased oxygen partial pressure in arterial blood. This frequent clinical phenomenon can lead to tissue hypoxia and requires a prompt diagnostic approach to guide its management. Five pathophysiological mechanisms should be assessed in the presence of hypoxemia: alveolar hypoventilation, ventilation/perfusion mismatches, diffusion disorders, true shunts and a decrease in the partial pressure of inspired oxygen. In this article, we synthesize the main etiologies of hypoxemia based on respiratory pathophysiology and suggest a diagnostic approach for its evaluation.

INTRODUCTION

Le parcours de l'oxygène (O₂) commence dans l'air respiré, où il représente une fraction de 21%. L'inspiration, par des jeux de pressions dictés notamment par les muscles respiratoires, eux-mêmes sous le contrôle des centres respiratoires, permet l'entrée de l'air frais oxygéné dans les poumons. L'O₂ parvient ensuite à l'extrémité de l'arbre bronchique, où se trouvent les alvéoles pulmonaires, site des échanges gazeux. Là encore, via des gradients de pression, un échange entre les alvéoles et les capillaires pulmonaires permet l'entrée de l'O₂ dans le réseau sanguin et l'élimination du dioxyde de carbone (CO₂) dans l'air expiré. C'est l'étape de diffusion. Le sang des capillaires oxygéné se jette ensuite dans les veines pulmonaires, puis dans la circulation artérielle systémique, avant d'être acheminé aux tissus. L'apport d'O₂ aux mitochondries est indispensable pour assurer les besoins métaboliques cellulaires.

La pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂) permet d'évaluer la capacité d'échange des gaz sanguins au niveau pulmonaire. L'hypoxémie est définie comme une diminution

de la PaO₂. La définition d'un seuil est variable car les valeurs sont dépendantes de plusieurs déterminants, dont l'âge et le poids. On s'accorde toutefois à dire que l'hypoxémie correspond à une PaO₂ inférieure à 10,6 kPa (80 mmHg).¹ L'hypoxémie doit être distinguée de l'hypoxie tissulaire, définie comme une diminution de la pression partielle d'O₂ au niveau tissulaire. L'hypoxémie et l'hypoxie tissulaire ne coexistent pas nécessairement. En effet, l'hypoxémie représente une cause d'hypoxie. Les autres causes sont notamment un débit cardiaque abaissé, une anémie réduisant la capacité de transport d'O₂ ou une intoxication au monoxyde de carbone. Une hypoxémie n'entraîne donc pas obligatoirement d'hypoxie tissulaire, notamment si elle est compensée (augmentation du débit ou du taux sanguin d'hémoglobine).

La gazométrie artérielle permet à la fois une mesure de la PaO₂ et de la PaCO₂ (pression partielle en dioxyde de carbone). C'est une aide précieuse dans l'établissement de l'étiologie d'une hypoxémie et de sa sévérité. Elle permet le calcul de la différence alvéolo-artérielle en O₂ (DA-aO₂), qui s'effectue à l'aide de l'équation des gaz alvéolaires avec les formules indiquées dans le **tableau 1**.²

Chez le patient jeune, la différence alvéolo-artérielle attendue est autour de 1,3 kPa (10 mmHg) et augmente avec l'âge en raison de l'augmentation de l'inégalité ventilation/perfusion (V/Q). Le calcul de la différence alvéolo-artérielle en O₂ est crucial dans l'établissement du diagnostic. En effet, une valeur normale témoigne de l'intégrité de la surface d'échange alvéolo-capillaire et donc des échanges gazeux *stricto sensu*.

DU MÉCANISME AU DIAGNOSTIC

En retraçant le parcours de l'O₂ et en décortiquant les étapes de la mécanique respiratoire, il est aisé d'identifier les cinq

TABLEAU 1	Équation des gaz alvéolaires et DA-aO ₂
-----------	--

DA-aO₂: différence alvéolo-artérielle en oxygène; FiO₂: fraction d'oxygène inspiré (21%); PaCO₂: pression partielle en dioxyde de carbone; PAO₂: pression partielle en oxygène alvéolaire; PaO₂: pression partielle en oxygène artérielle; Pb ou Patm: pression barométrique ou atmosphérique (760 mmHg au niveau de la mer); PH₂O: pression en eau saturante (47 mmHg au niveau de la mer); R: quotient respiratoire = 0,8.

Équation simplifiée des gaz alvéolaires

$$PaO_2 = FiO_2 \times (Pb - PH_2O) - PaCO_2/R$$

DA-aO₂

$$DA-aO_2 = PAO_2 - PaO_2 = FiO_2 \times (Pb - PH_2O) - PaCO_2/R - PaO_2$$

$$\text{Au niveau de la mer: } DA-aO_2 = 150 - PaCO_2/0,8 - PaO_2$$

^aService de médecine interne, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14, ^bService de pneumologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne, ^cService de pneumologie, Hôpitaux universitaires de Genève, 1211 Genève 14
florence.coste@hcuge.ch | argyro.vraka@chuv.ch | ivan.guerreiro@hcuge.ch
frederic.lador@hcuge.ch | benoit.lechartier@chuv.ch

étiologies de l'hypoxémie, dont quatre causes sont principalement rencontrées en pratique clinique:³

- L'hypoventilation alvéolaire.
- Les inégalités de ventilation/perfusion.
- Les troubles de la diffusion.
- Les shunts droit-gauche ou shunts vrais.

La gazométrie est une première aide pour naviguer entre ces étiologies, tant par la mesure de la PaCO₂ que par le calcul du gradient alvéolo-artériel (tableau 2). La réponse à un test d'hyperoxie permet quant à elle de s'orienter ou non vers un shunt.

Ces quatre causes peuvent bien évidemment se combiner et rendre le tableau clinique complexe. Une cinquième cause est la diminution de la pression partielle en O₂ dans l'air inspiré (PIO₂), que l'on rencontre par exemple dans les séjours en haute altitude. L'objectif de cet article est de détailler les quatre premiers mécanismes fréquemment rencontrés en clinique, sur la base d'un rappel de la physiologie respiratoire, et de discuter des outils diagnostics permettant de distinguer ces mécanismes.

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE

Physiologie

Le cycle spontané de l'inspiration et de l'expiration est automatiquement généré dans le tronc cérébral. Le groupe dorso-respiratoire (GDR) agit comme le premier site d'intégration de la PaO₂, de la PaCO₂ et du pH sanguin via les chémorécepteurs carotidiens et aortiques.⁴ Le rythme respiratoire est ensuite généré au sein de la colonne respiratoire ventrale (CRV) et du groupe respiratoire arafacial (GRpF), avant de transmettre l'information aux muscles respiratoires via le système nerveux. Une force musculaire respiratoire suffisante est ensuite nécessaire pour surmonter l'élasticité et la résistance du système pulmonaire. La ventilation minute totale (V_E) est le produit de la fréquence respiratoire (FR) et du volume courant (V_T). Elle dépend donc de ces deux déterminants pour assurer un renouvellement adéquat des gaz alvéolaires.

Physiopathologie

Une hypoventilation est définie par une ventilation-minute alvéolaire (V̇_A) réduite, aboutissant à une diminution du volume de gaz frais oxygéné et à une rétention de CO₂ dans l'air alvéolaire. Cette rétention s'explique physiologiquement par l'équation, ici simplifiée, de la ventilation alvéolaire:⁵

$$\dot{V}_{CO_2} = \dot{V}_A \times PaCO_2$$

ou encore

$$PaCO_2 = \dot{V}_{CO_2} / \dot{V}_A$$

Pour un métabolisme (V̇_{CO₂}) donné, la pression alvéolaire en CO₂ (PaCO₂) est donc directement et exclusivement liée à la V̇_A. Ainsi, la diminution de V̇_A entraîne une augmentation de la PaCO₂ et, à l'équilibre des gaz entre l'alvéole (PaCO₂) et des capillaires alvéolaires, une augmentation de la capnie artérielle (PaCO₂).

La V̇_A étant le résultat de la différence entre la ventilation totale et celle de l'espace mort physiologique (ne participant pas aux échanges gazeux), un patient avec un espace mort augmenté pourra ainsi présenter une hypoventilation à cause d'une augmentation de cet espace mort physiologique.

Une augmentation de PaCO₂ entraînera donc systématiquement une hypercapnie (PaCO₂ ≥ 6,0 kPa ou 45 mmHg), dont la présence distinguera l'hypoventilation alvéolaire des autres étiologies de l'hypoxémie. L'hypoventilation alvéolaire pure est par ailleurs la seule situation clinique où la DA-aO₂ est normale. Les principales causes d'hypoventilation alvéolaire sont rapportées dans le tableau 3.

Clinique et gazométrie

L'anamnèse recherchera une prise médicamenteuse ainsi qu'une orthopnée, un sommeil non réparateur, des céphalées matinales ou une asthénie, l'examen physique d'une faiblesse musculaire ou d'une atteinte de la paroi thoracique comme une cyphoscoliose. Un IMC > 35 kg/m² est suggestif d'un syndrome obésité-hypoventilation, qui est défini par la présence d'une hypoventilation alvéolaire chronique (PaO₂ < 9,3 kPa (70 mmHg), PaCO₂ > 6,0 kPa (45 mmHg)), chez des patients obèses et ne présentant pas d'affection respiratoire associée susceptible d'expliquer les perturbations gazométriques.⁶

TABLEAU 2

Résumé des atteintes et implications gazométriques

Étiologie de l'hypoxémie	PaCO ₂	Gradient alvéolo-artériel	Réponse à l'oxygène
Hypoventilation	↑↑	Normal	Bonne
Inégalité V̇/Q̇	N/↑	Augmenté	Bonne
Shunt	N/↓	Augmenté	Mauvaise
Trouble de la diffusion	N/↓	Augmenté	Bonne

↑: augmentation; ↓: diminution. PaCO₂: pression partielle en dioxyde de carbone.

TABLEAU 3

Pathologies pouvant être associées à une hypoventilation alvéolaire

Atteinte pariétale
<ul style="list-style-type: none"> • Cyphoscoliose • Obésité
Atteinte musculaire
<ul style="list-style-type: none"> • Dysfonction diaphragmatique • Myopathie de Duchenne
Atteinte de la commande centrale
<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments déprimeurs des centres respiratoires (opiacés, benzodiazépines). Éthylisation aiguë. • Atteinte médullaire ou bulbaire (encéphalite, hémorragie, néoplasie) • Hypothyroïdie • Syndrome d'Ondine (hypoventilation alvéolaire centrale congénitale)
Atteinte nerveuse
<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte au niveau de la moelle épinière (sclérose latérale amyotrophique) • Pathologie des nerfs respiratoires (syndrome de Guillain-Barré, diphtérie) • Atteinte de la corne antérieure (poliomyélite)
Atteinte de la jonction neuromusculaire
<ul style="list-style-type: none"> • Myasthénie grave • Syndrome de Lambert-Eaton • Intoxication au curare

INÉGALITÉS DE VENTILATION/PERFUSION

Physiologie

La zone d'échange gazeux du poumon est constituée de plusieurs millions d'unités alvéolaires, qui sont à la fois ventilées (\dot{V}) et perfusées (\dot{Q}). La situation idéale est représentée par la ventilation de chaque unité alvéolaire s'accordant avec la perfusion de chaque capillaire (rapport \dot{V}/\dot{Q} idéal = 1). Les poumons présentent toutefois une inégalité physiologique du rapport \dot{V}/\dot{Q} , en lien avec les changements de la ventilation et de la perfusion entre l'apex et la base pulmonaire. En effet, ce rapport tend vers l'infini à l'apex pulmonaire et vers zéro à sa base. Un rapport \dot{V}/\dot{Q} normal est estimé à 0,8. Il diminue physiologiquement avec l'âge.^{7,8}

Physiopathologie

Il s'agit de la cause d'hypoxémie la plus fréquente.⁹ Différentes configurations sont possibles (figure 1):¹⁰

- Le rapport \dot{V}/\dot{Q} tend vers zéro: on parle d'effet shunt, qui résulte de la diminution de la ventilation dans des alvéoles correctement perfusées. L'oxygénation du sang sortant de ces alvéoles insuffisamment ventilées est alors incomplète (par exemple: asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive, œdème pulmonaire aigu, pneumonie, atelectasie).
- Le rapport \dot{V}/\dot{Q} tend vers l'infini: on parle d'effet espace-mort, qui résulte de la diminution de la perfusion d'alvéoles correctement ventilées. On retrouve ce ratio \dot{V}/\dot{Q} augmenté dans le cas par exemple de l'embolie pulmonaire, où l'obstruction vasculaire entraînera une diminution, voire un arrêt, du flux sanguin à l'alvéole. Celle-ci sera ventilée sans échange gazeux, augmentant le volume de l'espace-mort physiologique.

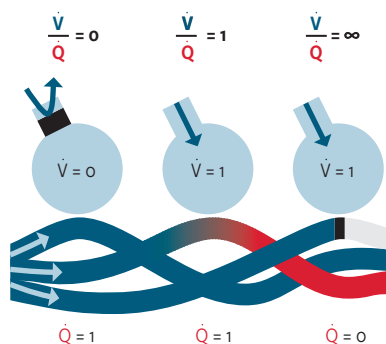
TROUBLES DE LA DIFFUSION

Physiologie

Les alvéoles sont constituées d'une couche de cellules alvéolaires. Les parois, d'une épaisseur inférieure à 1 μm , contiennent les capillaires et un espace interstitiel, constitué de tissus conjonctifs et de liquide interstitiel. Leur finesse,

FIG 1 Inégalités de ventilation/perfusion

\dot{Q} : perfusion alvéolaire; \dot{V} : ventilation alvéolaire; \dot{V}/\dot{Q} : ventilation/perfusion; rapport \dot{V}/\dot{Q} tendant vers 0: effet shunt ($\dot{V} = 0$ sur diminution de la V_A); rapport $\dot{V}/\dot{Q} = 1$: situation normale; rapport \dot{V}/\dot{Q} tendant vers l'infini: effet espace-mort ($\dot{Q} = 0$ sur une diminution de la perfusion).



entretenu par la présence du surfactant pulmonaire, permet des échanges gazeux rapides par la diffusion des gaz. Cette diffusion est dictée par la loi de Fick, où le volume d'un gaz traversant une membrane est dépendant de la surface d'échange, de son gradient de pression et de l'épaisseur de la surface à traverser.¹¹ La membrane alvéolaire est ainsi optimisée pour le processus d'échange des gaz par une grande surface et une infime épaisseur.

Physiopathologie

L'hypoxémie est due à un trouble des échanges gazeux entre l'alvéole et le lit capillaire pulmonaire en raison d'une barrière aux échanges, causée par l'exercice, l'hypoxie alvéolaire et l'épaississement de la barrière alvéolo-capillaire. Elle est l'apanage des pathologies pulmonaires infiltratives et fibrosantes, telles que la fibrose pulmonaire.^{3,12} Ces troubles sont à distinguer des situations de destruction du parenchyme pulmonaire, notamment l'emphysème pulmonaire, dans lequel les échanges gazeux ne sont plus possibles, les classant dans la catégorie des troubles de ventilation/perfusion.

Clinique et gazométrie

L'hypoxémie lors des troubles de la diffusion se manifeste initialement à l'effort, s'expliquant par un temps d'échanges réduit en raison d'une augmentation du débit sanguin.¹³ Cette hypoxémie se corrige en administrant de l' O_2 , ce qui permet d'augmenter la PAO_2 .¹² La $PaCO_2$ est quant à elle normale ou basse puisqu'elle ne dépend, comme on l'a vu plus haut, que de la \dot{V}_A . Une hypocapnie relative peut ainsi traduire d'une hypoxémie significative lorsque la PaO_2 se situe entre 8,6 et 10,0 kPa (65 et 75 mmHg), avec une $PaCO_2 < 4,0$ kPa (30 mmHg).

SHUNTS DROIT-GAUCHE

Physiologie

Le débit sanguin dans les poumons est unidirectionnel, où le sang veineux absorbe de l' O_2 et rend le CO_2 à l'air alvéolaire. L'admission de sang veineux mêlé dans la circulation artérielle systémique constitue le shunt. Il existe un shunt physiologique, à hauteur de 3 à 5%, conséquence de petits shunts anatomiques (veines de Thébésius au niveau cardiaque, veines bronchiques).¹⁴

Physiopathologie

Un shunt engendre un passage direct du sang veineux dans la circulation artérielle sans passage par les régions ventilées du poumon. Il en existe deux types:

- Les shunts extrapulmonaires, retrouvés principalement au niveau cardiaque (communications interventriculaires, interauriculaires ou foramen ovale perméable (FOP)). Une augmentation des pressions dans les cavités droites est nécessaire pour dépasser les pressions de la circulation gauche et permettre le shunt sanguin dans les cavités gauches.
- Les shunts intrapulmonaires, par exemple sur des malformations artérioveineuses (MAV) ou des dilatations et proliférations capillaires aberrantes dans le cadre d'un syndrome hépatopulmonaire.¹⁵

Clinique et gazométrie

L'anamnèse et l'examen physique rechercheront une dyspnée survenant en position verticale (platypnée-orthodéoxie) ou au cours d'une manœuvre de Valsalva. Le syndrome de platypnée-orthodéoxie se définit par une chute de la saturation en O₂ en position debout qui se normalise en décubitus dorsal. Pour être significative, la chute de la saturation doit être ≥ 4%.¹⁶ La recherche d'un souffle cardiaque peut être contributive car il peut suggérer la présence d'une communication entre les cavités cardiaques.

Le test d'hyperoxie doit être effectué en cas d'épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) normales. Il s'effectue sous respiration d'un air à 100% de fraction d'oxygène inspiré (FiO₂) pendant une vingtaine de minutes, avec une mesure gazométrique de la PaO₂ en fin d'examen. En se basant sur l'équation des gaz alvéolaires, une augmentation de la PAO₂ et du gradient d'O₂ mène à une augmentation de la diffusion d'O₂ et ainsi de la PaO₂. Une PaO₂ inférieure à 500 mmHg (66,6 kPa) témoigne d'une dilution du sang artériel par du sang veineux pauvrement oxygéné et signe la présence d'un shunt.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Nous détaillons ici une liste non exhaustive d'examens complémentaires pouvant s'avérer utiles dans les pathologies citées ci-dessus (figure 2).

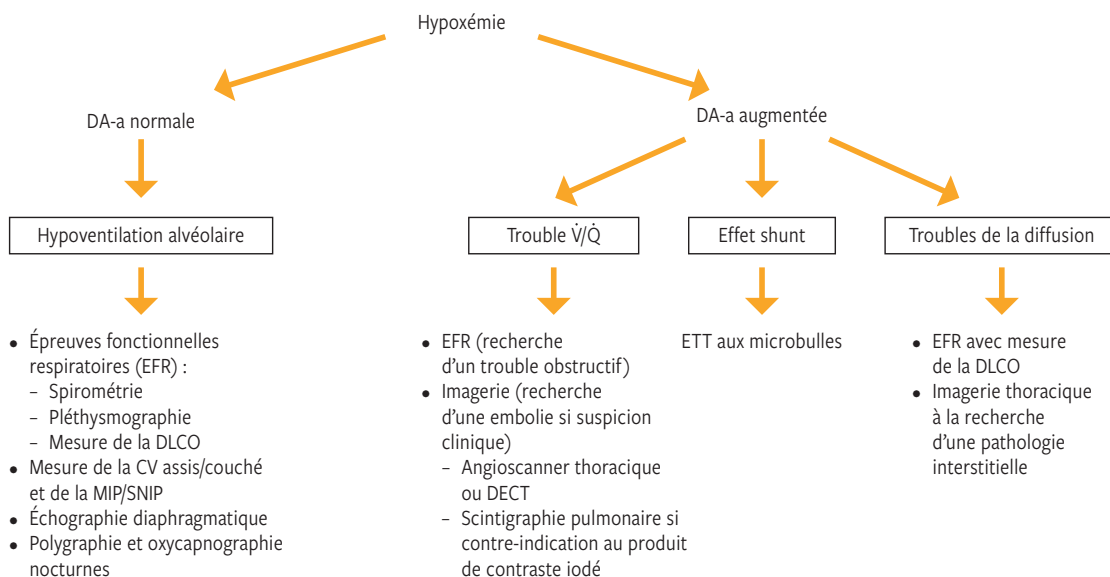
- **Hypoventilation alvéolaire:** Le bilan de l'hypoventilation comprend des EFR complètes (spirométrie, pléthysmographie et mesure de la diffusion du monoxyde de carbone (DLCO)). L'évaluation de la force des muscles respiratoires est importante (capacité vitale assis-couché, Mouth Inspi-

ration Pressure (MIP), Sniff Nasal Inspiration Pressure (SNIP) et éventuellement échographie diaphragmatique). Si tous ces examens et la différence alvéolo-artérielle sont normaux, on doit alors penser à une atteinte de la commande centrale ou de la jonction neuromusculaire. Un bilan des événements respiratoires (apnées/hypopnées) au cours du sommeil, avec éventuellement la mesure du CO₂ transcutané, est indiqué dans la recherche d'une étiologie et pour diriger le traitement.

- **Inégalité V/Q:** Une spirométrie doit être réalisée à la recherche d'un trouble ventilatoire, notamment obstructif. En fonction des présomptions cliniques, une radiographie du thorax permettra de visualiser un foyer de consolidation pulmonaire ou des atélectasies. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, un angioscanner thoracique ou une scintigraphie pulmonaire complétera le bilan.
- **Trouble de la diffusion:** La DLCO permet d'évaluer la capacité d'échanges gazeux au niveau pulmonaire et sa sévérité. Un trouble de la diffusion est défini par une DLCO < 75% des valeurs prédites.¹¹ En cas de présomption, une imagerie thoracique telle qu'un scanner cherchera des signes de pathologie interstitielle (réticulations, rayon de miel, etc.).
- **Shunt droit-gauche:** Une échographie cardiaque avec un test aux microbulles permet non seulement une analyse morphologique d'un FOP ou d'une autre anomalie cardiaque mais également une évaluation semi-quantitative du shunt et de son étiologie (intra ou extracardiaque). Il permet de rechercher un passage de bulles, précoce dans les shunts intracardiaques ou tardif dans les shunts extracardiaques.¹⁷ Pour rappel, le FOP est une anomalie cardiaque fréquente présente chez environ 25% de la population saine. Il faut le rechercher notamment lorsqu'on suspecte une embolie paradoxale.

FIG 2 Algorithme de prise en charge de l'hypoxémie

CV: capacité vitale; DA-a: différence alvéolo-artérielle en O₂ (DA-aO₂ normale: 10 mmHg ou 1,3 kPa); DETC: Dual Energy Computed Tomography; DLCO: capacité de diffusion du monoxyde de carbone; EFR: épreuve fonctionnelle respiratoire; ETT: échocardiographie transthoracique; MIP: Mouth Inspiration Pressure (pression inspiratoire); SNIP: Sniff Nasal Inspiration Pressure (pression inspiratoire); V/Q: rapport ventilation/perfusion.



CONCLUSION

L'hypoxémie peut être la conséquence de plusieurs mécanismes pathophysiologiques, principalement l'hypoventilation alvéolaire, les inégalités de ventilation/perfusion, les troubles de la diffusion, les shunts droit-gauche et la diminution de la PIO₂. Des éléments de physiopathologie respiratoire ainsi qu'une analyse des gaz sanguins permettent de définir une hypothèse diagnostique devant toute hypoxémie et évaluer les examens complémentaires nécessaires.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Il existe cinq causes d'hypoxémie, distinctes entre elles tant par leur mécanisme que par leur répercussion sur les gaz sanguins
- Le diagnostic d'hypoxémie est confirmé par la gazométrie artérielle, qui permet à la fois une mesure de la pression partielle artérielle en oxygène (PaO₂), de la pression partielle en dioxyde de carbone (PaCO₂) et du gradient alvéolo-artériel d'O₂
- Divers examens complémentaires, orientés par la gazométrie, allant des épreuves fonctionnelles respiratoires à l'imagerie thoracique, permettent de retenir un diagnostic en fonction de la prescription clinique initiale
- Il est important de noter que les pathologies impliquées dans l'hypoxémie engendrent souvent une atteinte mixte. Par exemple, en cas de fibrose pulmonaire, on peut notamment mettre en évidence une diffusion altérée ainsi qu'une inégalité V/Q (ventilation/perfusion)

- 1 Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J Suppl.* 2003 Nov;47:3s-14s.
- 2 Le Huu Thien B, Huynh Quang D. Alveolar gas equation and alveolo-arterial difference in oxygen. *J Funct Vent Pulm.* 2014; 5(14):1-48.
- 3 **West JB, Luks AM. *West's Respiratory Physiology: The Essentials*, 10th ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins; 2015.
- 4 Nattie E, Li A. Central chemoreceptors: locations and functions. *Compr Physiol.* 2012 Jan;2(1):221-54.
- 5 Preston RR, Wilson TE. *Physiology (Lippincott Illustrated Reviews)*. 1st. New York: LWW; 1995.
- 6 *Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev.* 2019 Mar 14;28(151):180097.
- 7 Cardús J, Burgos F, Diaz O, et al. Increase in pulmonary ventilation-perfusion inequality with age in healthy individuals. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Aug;156(2 Pt 1):648-53.
- 8 Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. *Eur Respir J.* 1999 Jan 1;13(1):197-205.
- 9 Belda FJ, Soro M, Ferrando C. Pathophysiology of respiratory failure. *Trends Anaesth Crit Care.* 2013 Oct 1;3(5):265-9.
- 10 Bonay M. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie. *EMC Médecine.* 2004;1:393-405.
- 11 Modi P, Cascella M. *Diffusing Capacity of The Lungs for Carbon Monoxide*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- 12 *Pettersson J, Glenny RW. Gas exchange and ventilation-perfusion relationships in the lung. *Eur Respir J.* 2014 Oct;44(4):1023-41.
- 13 **Ferretti G, Fagoni N, Taboni A, Vinetti G, di Prampero PE. A century of exercise physiology: key concepts on coupling respiratory oxygen flow to muscle energy demand during exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2022 Jun;122(6):1317-65.
- 14 Sarkar M, Niranjana N, Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. *Lung India.* 2017 Jan-Feb;34(1):47-60.
- 15 *Certain MC, Robert F, Baron A, et al. Syndrome hépatopulmonaire : prévalence, physiopathologie et implications cliniques. *Rev Mal Respir.* 2022 Févr;39(2):84-9.
- 16 Hussain SF, Mekan SF. Platypnea-orthodeoxia: report of two cases and review of the literature. *South Med J.* 2004 Jul;97(7):657-62.
- 17 Monrief T, Alerhand S, Denault A, Scott J. Point-of-care echocardiography for the evaluation of right-to-left cardiopulmonary shunts: a narrative review. *Can J Anaesth.* 2020 Dec;67(12):1824-38.

* à lire
** à lire absolument